第22卷 第3期　　昆 虫 学 报　　Vol. 22, No. 3
1979年8月　　ACTA ENTOMOLOGICA SINICA　　Aug., 1979

中国昆虫毒理学、昆虫病理学三十年*

钦俊德
(中国科学院动物研究所)

化学防治是解决害虫问题最为有效的手段之一，三十年来曾对杀虫药剂和毒理学做了不少的科学研究。据统计，《昆虫学报》发表的有关论文在第一个十年中占总篇数的9%，反映我国对害虫的化学防治在早期已有一定的基础。然而，最早试验用昆虫病原防治害虫开始于五十年代中期，对于昆虫病毒的研究开始于六十年代，所以昆虫病理学在我国的开展较晚。这两门能密切结合生产实践的昆虫学分支学科的内容和在我国发展的过程不同，宜加以分述。

一、昆虫毒理学

本学科主要内容涉及药剂对昆虫的作用方式和昆虫机体对药剂的反应，为合理使用现有农药及发展新杀虫药剂提供依据。这也必然联系到药剂的种类、性质、以及各种因素的影响等等。今从下列六个方面对国内三十年来的工作进行叙述:

1. 植物性杀虫药剂的使用和发展　我国自然农药的资源丰富，用来防治害虫有悠久的历史。新中国成立不久，对植物杀虫药剂如华南的鱼藤、四川的百部、北方的透骨草等均有一定的研究[1,2,6]。我国南方诸省有野生鱼藤约十余种，通过化学分析和生物测定，查明蔓生种毛鱼藤(*Derris elliptia* Benth)的鱼藤酮含量常在5%以上，并有其它种种优点，适合于推广栽培。在1958年大跃进期间全国发掘利用的土农药多至500余种，有些省分应用它们来防治农作物的病虫害达到很大的规模。那时中央有关的十个单位联合组成土农药科学研究办公室进行研究并汇编了《中国土农药志》一书。事实证明植物中确有种类繁多的成分对昆虫机体产生各种毒效。这方面的研究非但可开辟农药资源，同时也可为人工合成高效低毒的杀虫药剂提供重要的线索。近几年来国外首先发展的合成除虫菊酯便是其中的一个例子。植物中的成分除了触杀、胃毒、驱斥等毒效外，尚有表现生长调节和不育作用的。例如从喜树提取分离的喜树碱对马尾松毛虫显示有不育作用，喜树碱和三尖杉酯碱都有一定的杀虫作用[84]。缺点是这类成分的化学结构一般比较复杂，进行化学合成难度较大，全从植物提取所费人力物力太多，亦有困难。但随着知识的提高和工艺的发展，这个领域仍是有广阔前途的。

2. 害虫抗药性问题　对某些重要卫生害虫的抗药性的研究开始于五十年代，以后发展到对棉蚜、红蜘蛛、荔枝蝽象、三化螟、黑尾叶蝉、仓库害虫等农业害虫的抗药性研究。

解放后开展爱国卫生运动，为了防治蚊、蝇，DDT的使用增加，自然界抗性家蝇的出

* 根据中国科学院1860号文件，受《昆虫学报》编委会委托，依学科性分工撰写。

现是可预料的，各地的调查证实了此点。室内饲养家蝇连续数十代喷洒 DDT 或 666 的试验表明 LD_{50} 可增加数十倍甚至数百倍。家蝇对 DDT 的抗性和对 666 抗性的形成过程不同，并且低浓度药剂对产生抗性的效果比高浓度药剂显著，对成虫处理最为有效。抗 DDT 家蝇对666、狄氏剂、艾氏剂和毒杀酚都无抗性，但抗 666 家蝇对 DDT 和上述的其它有机氯杀虫剂都有一定抗性[8]。对各地调查测定野外家蝇的抗性时采用大样本低浓度连续喷射的方法，以变异系数来比较不同地区群体抗性分布的变异情况，以抗性系数及抗性相对倍数来比较抗性强度。结果表明用药多的重点防治区家蝇群体抗性按抗性曲线的分布可分为防治中心区、防治中间区、和防治边缘区三个类型，前二者的群体抗性分布很不规则，离常态分布较远[8]。

DDT 对家蝇飞行肌线粒体的氧化和磷酸化均显示强烈的抑制作用；但正常品系和抗性品系显示一定差异。不离体条件下，0.1 mM 的 DDT 对正常品系线粒体的氧化抑制为 40%，对磷酸化的抑制为 60.9%，而对抗性品系则分别为 23.4% 和 42.7%。以 5% DDT 作用于整体家蝇的结果表明对正常品系的氧化抑制为 21%，磷酸化抑制为 33%；对抗性品系分别为 11.5% 和 26.9%。电镜观察证明 DDT 处理后正常品系的线粒体明显解体，但抗性品系仅在个别情况显示少数线粒体内膜的破坏[49]。

其次是对蚊类抗药性的调查研究[16,17]。60 年秋在华中、华北各省、市十余个地区对淡色库蚊幼虫的调查表明使用 DDT 和 666 五年左右的地区已有不同程度的抗药性产生，部分地区的蚊虫对 DDT 的 LD_{50} 比正常品系的高 3—18 倍，对666 的高 2—5 倍。在广西，对致乏库蚊幼虫 DDT 和 666 抗性的调查表明较大市、县、镇的抗性均有提高，因用 666 熏烟的方法灭蚊[26]。但害虫由使用药剂后所产生的抗性必须与自然抗性区分。

对蚊虫的自然抗性的研究表明淡色库蚊幼虫的不同龄期和性别对氯化烃类杀虫剂的敏感度不同[20]，一般随生长发育而降低。DDT 敏感度从 1 龄到 4 龄末相差约 140 倍，狄氏剂 9 倍，666 3 倍。2—3 龄雄幼虫对 666 的敏感度低于 2—3 龄雌幼虫，其中以 3 龄幼虫雌、雄间差异较大，但 4 龄则与 2—3 龄相反，雌虫敏感度低于雄虫[35]。此外还见到不同饲料能影响幼虫对药剂的敏感度[28]。

室内对于抗 DDT 和 666 的淡色库蚊成虫选育的试验表明吸血雌蚊对 DDT 抗性在第 6 代较敏感品系的 LD_{50} 高 8 至 9 倍，对 666 抗性在 13 代高 3—12 倍。和家蝇相同，DDT 抗性成虫对 666 无明显交互抗性，而 666 抗性成虫对 DDT 则产生明显的交互抗性[27]。

在农业害虫中，北方棉区的棉蚜对 1059 在六十年代初显示抗性，影响治蚜效果[25]。各型棉蚜对 1059 的自然抗性原有差异：干雌与有翅侨蚜的 LD_{50} 差异 3.8:1；在使用 1059 时间较长的地区干母与侨蚜的 LD_{50} 差异为 34.3:1。同型的无翅蚜抗性较高，各型蚜虫对 1059 敏感度的大小依次为移迁蚜、有翅侨蚜、无翅侨蚜。寄主植物间的差异不显著[47]。在上海从六十年代起使用乐果防治棉蚜，后来效果也显著降低，产生抗性高达 5—6 倍。在七十年代报道氧乐果能有效地防治抗乐果棉蚜。此种磷制剂显示正温度系数，有一定内吸作用，与稻瘟净混用有显著增效作用[63]，亦可单独使用于土壤里，防治柑桔红蜘蛛及介壳虫。

自解放以来，对水稻三化螟的化学防治，也有一个与抗药性密切有关的演变过程。例如上海地区，从 1958 年起大面积使用可湿性 666，初期效果很好，到 1966 年此药效果减

退。后改用对硫磷乳剂及其与666的混合粉，到1968年对硫磷的效果减退，显示出三化螟对有机氯发生抗性后，似乎由于对介毒酶系的诱导作用，对有机磷能够加快发生抗性。为了进一步了解其中情况，曾调查了各地区用药的历史，研究了三化螟对丙体666、对硫磷和杀螟松抗性的特点，明确了对666和对硫磷这两类抗性不是交互的，但对硫磷抗性发展后确影响另一种有机磷杀螟松的用药量，初步提出以后者作为替换品种是不适宜的[72]。

最近，另一种水稻害虫黑尾叶蝉对有机磷的问题也引起注意。此害虫长期来用有机磷药剂防治，其中马拉松效果尤为显著。近年来用药多的地区马拉松的效果下降，补救的办法是马拉松与稻瘟净合用。研究表明对羧酸酯酶有抑制作用的TPP（三苯基磷酸酯）对马拉松能增加毒效，但微粒体氧化酶抑制剂却无此种作用。故抗性的主要原因被认为在于羧酸酯酶的作用。稻瘟净的增效机制可能与TPP相似[89]。

除棉、粮害虫之外，对果树害虫的抗药性最近十多年来也有一定研究。在北方果区，山楂红蜘蛛对于有机磷农药的抗性在六十年代初期已引起注意[45]。调查和研究的结果指出用药次数与抗性的形成有密切关系，并在有机磷农药之间有交互抗性[74]。华南的荔枝蝽象的自然抗药性在不同季节有明显的变化。曾研究了脂类、酶及血淋巴的某些理化参数与抗药性的关系；当此种参数下降，血淋巴从深绿色变为淡绿和淡黄色时应用敌百虫进行大田防治效果显著[50]。

3. 药剂的化学结构与毒性的关系　在六十年代研究了阿赛硫磷类化合物的化学结构和生物活性之间的关系[38]。我国使用较多的有机磷杀虫剂一般对昆虫的酯酶和胆碱酯酶均有抑制作用。在家蝇中见到头部、胸部胆碱酯酶的抑制程度都和中毒症状密切相关。中毒倒伏时酶活性最低。脂族酯酶的抑制与中毒症状虽有一定关系，但单独抑制脂族酯酶时不显示任何症状，故有机磷的主要中毒作用是抑制胆碱酯酶[29]。敌百虫、乐果、甙脲磷等农药对真胆碱酯酶的抑制作用比对假胆碱酯酶的抑制大[33]。对阿赛硫磷类化合物的比较研究表明多数合成的成分有选择性毒效，仅有异丙酯基的选择毒性最强，甲酯基次之，苯酯基和硫代乙酯全无选择毒性[38]。进行了氨基甲酸酯结构与毒性关系的研究。在-O乙基-S-丙基硫代磷酸酯类化合物中，对棉蚜、粘虫、家蝇的药效以含有正丙硫基的化合物比相应的含乙硫基的高。含有羧酯基的化合物有一定的选择性，对家蝇药效较高，对蚜虫和粘虫效果较差。这些含硫磷的制剂对于不同昆虫胆碱酯酶的特异性作用值得进一步研究[88]。

4. 环境因素对杀虫药剂作用的影响　上述关于害虫对杀虫药剂所显示的自然抗性，也涉及环境因素如食物不同所造成的"健壮耐性"对药效的影响。但这种影响是通过害虫本身的特点来表现的[12,15]。另一方面，温度、日光、植物对农药的内吸或附吸等均可影响药效和残留量，并且也联系到对人、畜的毒害和安全问题。对于E605和E1059等有机磷杀虫剂在五十年代曾以化学分析方法来测定其在大田作物上的持久性[10]。这类有内吸作用的杀虫药剂可被植物吸收，然后通过不同程度的输导并和植物液汁混和，被刺吸口器的害虫吮吸后表现毒效。大田的试验表明植物的吸水力是药剂内吸作用的主要动力，而植物叶片的吸水力具有相似的日变化规律：即从早到晚吸水力逐步增高，到夜间又开始降低。E1059对为害棉花、小麦、苹果等的蚜虫的内吸药效都以傍晚施药最高，这时杀虫效力发挥得最快。结合一天内温度、相对湿度、光照强度等因素变化的影响，显示1059的内吸药效在早、晚加强，而在中午削弱。中午因温度较高，药剂的熏蒸作用提高，药剂一般也表现为

正效应，但遗失较快，作用短暂[75]。

七十年代在我国仿制和使用的辛硫磷是一种高效低毒的新农药，对昆虫具强烈的接触毒性和一定的胃毒作用。室内外的研究证明它的光敏分解反应进行较快，因此在生产上最好在傍晚或阴天使用。根据它这一特点，证明在茶叶上使用后 3—6 天后即无残留，对成茶品质无不良影响[62]。拌种在土壤中防治蛴螬可替代高残留剧毒农药，对小麦、玉米、高粱种子无药害，残效时间可达 25 天[69]。

5. 对不育剂的探索　在六十年代曾以家蝇为材料对昆虫不育剂进行筛选，共计有一百三十多种化合物；其中效果较好的有噻替派、5-氟乳清酸和 5-氟尿嘧啶[18]。以 0.5% 噻替派处理家蝇 24 小时可使其全部不产卵或产卵不孵化。此物质使家蝇卵母细胞的发育受到抑制，卵巢管中滤泡细胞先变性，卵母细胞随之退化，细胞减少，最后卵巢内卵母细胞完全消失或成为无卵泡的萎缩卵巢。以 0.1% 浓度加入糖浆内喂粘虫蛾可使雌蛾产卵数减少，卵全不孵化；处理雄蛾与正常雌蛾交配产卵正常，但孵化率大为降低。在羽化后1—3天内处理效果最好[19]。

在七十年代以噻替派对马尾松毛虫蛾的试验表明雄蛾与每平方毫米含50—54微克化合物的药膜接触 2—5 秒钟即可完全不育，对雄蛾寿命无影响。在 30 到 50 微克的范围内浓度增大，不育效果增高[68]。对于三化螟成虫，以每平方毫米含 16 微克的药量接触 1 分钟即可达到完全不育；药量为 4.5 微克时与雄蛾接触 6 小时可引起显著不育，卵的孵化率仅为 0.54%；但接触约半小时孵化率为 59.1%。用不育剂处理害虫虽有一定的试验研究，但在野外用于害虫防治还仅在初步试验阶段[57]。

6. 性外激素和保幼激素在害虫防治中的应用和研究　应用性外激素防治害虫的工作主要是在某些鳞翅目害虫的预测预报上，如玉米螟、棉红铃虫、梨小食心虫、松毛虫等。一般用雌蛾腹部末端含腺体部分以二氯甲烷等有机溶剂提取。诱捕器有各种形式，其中须用附吸活性物质的载体作为诱芯。棉红铃虫性外激素为顺、顺-和顺、反-7、11-十六碳二烯醋酸酯 1:1；试验证明硅橡胶对它们是一种理想的载体，作为诱芯后诱蛾效果高，残效长[76a]。诱捕器一般使用粘胶诱捕器和水碗诱捕器两种。利用性外激素诱捕器可及时而准确地测报害虫发生的时间、分布和密度，以便适时施药灭虫。

目前，国外人工合成的保幼激素类似物的种类已达数千种之多，有些品种已接近商品化。它们的生物活性高，有较好的选择作用，对蚜虫、介壳虫和蚊类等具有特效；在自然界分解迅速，不致污染环境，但稳定性一般较差。

从1974年开始，在广州和山东开始试验保幼激素类似物对三化螟和蚜虫的杀虫效果。使用了 ZR-515，ZR-777，J002，J003 及 738 等化合物，以 25—30PPM 的浓度喷洒三化螟卵块，可造成高达 96.7% 的不孵率。ZR-515 等也可作为不育剂，螟蛾与之接触 1 分钟便可引致不育，效果可与噻替派相比。蚜虫对此类物质比较敏感，0.1—0.13% 的 ZR-777 对小麦长管蚜喷后 10 天的药效接近于乐果（40% 乳油 1:1000）。控制蚜虫繁殖的作用以 ZR-777 最强，其次为 738 和 ZR-515[57,71]。

在广州，曾用 738 引致甘蔗黄螟的不育。用雄蛾接触每平方毫米含 15—30 微克的 738 药膜与正常雌蛾交配后，所产卵粒几乎都不孵化。剂量降低到 10 微克时不育效果稍差，卵的孵化率为 6—17%。室外罩笼配对释放试验表明经 738 处理的雄蛾交配竞争

能力较差，卵孵化率为 53.9%，而对照为 91.8%[79]。

二、昆虫病理学

我国最早在田里使用的是以苏云金杆菌防治玉米螟[4]和以白僵菌防治甘薯象鼻虫和大豆食心虫[7,9]。今将几种重要的昆虫病原的研究和应用情况分述如下。

1. 细菌　最重要的昆虫细菌病原是苏云金杆菌，解放后即由欧洲引进；自 1958 年以后陆续从欧洲(捷克斯洛伐克、英国、法国)和美国引进一些菌株。同时，从六十年代开始，在国内采集和分离了不少菌株。目前，在世界范围内所收集到的菌株总数超过 360 个，分别归为12个血清型。在七十年代，我国已从国外引入的 13 个已知血清型的菌株为基础，曾对国内分离出来的 50 个以上的未知菌株用形态、生化、血清学的方法进行变种的分型研究。结果说明这种芽孢杆菌作为有益的微生物资源，在我国有较广的分布。在 51 株菌中，属于血清型 H_1 苏云金变种的有 11 株，血清型 H4a-4b 松蠋变种的3株，血清型 4a-4c 肯尼亚变种的 5 株，血清型H5a-5b 蜡螟变种的31株。同时发现血清型 H8a 定名为玉米螟变种的 1 株；此变种不同于该菌群的已知菌株，认为是一个新发现的变种。以家蝇三龄幼虫作生物测定的结果说明在现有的菌株中仅有 5 个产生 β 外毒素。在国内所收集和分离的菌株数目正在增加之中[67]。

在过去数年中，对苏云金杆菌各变种的生产和田间应用规模很大，兴起了群众性的土法生产，尤以一步扩大发酵法最受欢迎，并且建立了一百多个发酵生产的工厂。在生产中噬菌体的污染是一个问题。试验证明从一定的苏云金杆菌的敏感菌株和噬菌体类型可选育出抗噬菌体的菌株[65]。结合加强车间卫生管理等措施，基本上可以解决这个问题。

关于菌剂的毒效标准的测定，广州中山大学应用初孵桑蚕作为生测昆虫。由于来源方便，手续简单，与国际通用的粉纹夜蛾幼虫相比，在我国似乎有它的优点[71a]。

数年来，我国应用苏云金杆菌防治的害虫种类逐渐增多，从果、蔬、材林害虫的防治试验和应用扩大到大田的粮、棉、豆、茶等害虫。结果表明对多种粉蝶、巢蛾、螟蛾、天蛾、松毛虫、尺蠖，卷叶蛾等有较显著和稳定的效果。并且还筛选了对夜蛾科的粘虫和棉铃虫有高效的菌株。试验的结果说明对这种害虫的主要致死因素是晶体毒素，而非孢子[90]。

此外，在七十年代还研究了蛴螬细菌病原。除从美国引进日本金龟芽孢菌（*Bacillus popillae*）外，还从河北任邱等地从阔胸犀金龟幼虫分离出对四纹丽金龟和铜绿丽金龟幼虫有较高感染率的芽孢病原[78]。

2. 真菌　白僵菌是我国较早应用于防治害虫的真菌。在吉林曾在田间用颗粒制剂防治玉米螟[56]，并在冬季以封垛的办法大面积防治越冬玉米螟。结果表明使用后可提高玉米杆垛内幼虫罹病率 70—80%，压低来年田间螟害率 70% 左右[77]。

六十年代开始，在南方油茶产区从油茶煤污病主要诱病媒介刺绵蚧体上发现一种多毛菌(*Hirsutella* sp.)对幼蚧和老熟雌蚧均有致病力，暴发期常在老熟母蚧期。此种真菌在一般培养基上生长繁殖良好，适应温度范围较广。菌体通过昆虫、流水等传播，每当种原中心建立后，不断向周围散布，成为再次侵染原[76]。

3. 病毒　目前，我国在各地采集和分离的昆虫病毒种类共约 30 种，其中多数为核型

多角体病毒，而质型多角体病毒和颗粒体病毒种类较少[83]。对斜纹夜蛾、棉铃虫、桑毛虫、松毛虫、午毒蛾等进行防治试验取得一定效果。在湖北，曾对从荆州地区棉铃虫分离筛选虫的多粒包埋核多角体病毒株 VHA-273 进行组织病理学的观察和田间防治棉铃虫的试验。对寄主侵染的组织为脂肪体和真皮细胞，也可感染烟青虫。田间使用以粗制剂效果较好，有效剂量为 1.5×10^{10} 及 3×10^{10}PIB/亩，施用后棉花受害率低于 1605 加 DDT 和西维因的对照田[70,85]。

此外，还试验了微孢子虫对玉米螟生存率和繁殖力的影响。此种病原在华北采集，接种到玉米螟卵块上，当浓度低时幼虫生存率下降不明显，但繁殖力明显下降。浓度提高时生存率也下降。染病雌蛾产出卵块常带病并传给后代。微孢子虫病虽是一种慢性病，但对玉米螟种群生存率和繁殖率有相当大的影响[61]。

以上是昆虫毒理学和昆虫病理学在新中国发展的一个概述，虽远非齐全，但足以反映我国昆虫学工作者在党的领导下在这二学科的各个领域做了不少工作，取得很大成绩。基础既已奠定或部分建立，今后任务是根据我国的具体情况，解决国家建设和人民生活中的一些重要问题，并以部分力量深入研究某些基础理论，使能指导生产实践。例如在毒理学方面关于杀虫药剂新品种的设计和制造涉及它们对虫体在分子水平的作用方式和昆虫机体的反应，其中包括抗药性的形成，而这些又密切联系到昆虫的酶系和核酸等问题；在昆虫病理学方面关于病原对昆虫的致病机理方面也有类似的问题。近年来杀虫药剂的选择性毒效是一个受人注意的问题，而在病理学中不同病原株同样可对不同害虫种类显示不同的效力，针对特定的害虫种类可发展高效病原株的培育和生产。我国的病原区系和今后的化工原料都很丰富，预料这两门能密切联系生产实践的昆虫学分支学科，今后都有广阔的发展前途。

参 考 文 献

本文参考文献系以《昆虫学报》(以 A 表示)和《植物保护学报》(以 B 表示)为主要根据；如引用其它期刊或文集的，当另注明。

[1] 赵善欢，谢尊逸 1952, **A2** (1): 1—18。
[2] 钟启谦、齐瑞霖 1953, **A3** (1): 25—40。
[3] 闻葭，曹赤阳、万长寿 1955, **A5** (1): 115—21。
[4] 曹骥、贾佩华、林佩华 1955, **A5** (3): 349—50。
[5] 钟香臣、潘于英、张宗炳 1956, **A6** (3): 287—93。
[6] 赵善欢、周锡槐、徐惕心 1956, **A6** (4): 485—98。
[7] 林伯欣 1956, **A6** (4): 539—40。
[8] 龚坤元、孙耘芹、马宝义、张宗炳 1958, **A8** (1): 57—66。
[9] 徐庆丰、冯真、马淑丽 1959, **A9** (3): 203—16。
[10] 尤子平、谭福杰 1960, **A10** (3): 273—81。
[11] 龚坤元、杨俭美、翟桂荣 1962, **A11** (3): 223—36。
[12] 张宗炳 1962, **A11** (3): 291—304。
[13] 尤子平、谭福杰 1962, **B1** (1): 49—58。
[14] 钱传范 1962, **B1** (1): 69—79。
[15] 赵善欢 1962, **B1** (4): 351—64。
[16] 俞渊、徐树人、陆秀琴 1963, **A12** (2): 163—6。
[17] 刘维德、刘金发 1963, A12(3):276—81。
[18] 张宗炳、曹泽溥、姜永嘉 1963, **A12** (4): 394—409。
[19] 张宗炳，姜永嘉 1963, **A12** (5—6): 538—42。

[20] 黄品鑫，刘维德 1963 A**12**(5—6)：701—6。
[21] 罗肖南、黄邦侃 1963，B**2**(1)：69。
[22] 钟启谦，魏鸿钧，李彩华，周敬瑞 1963，B**2**(1)：63—8。
[23] 邱式邦等 1963，B**2**(2)：123—33。
[24] 张国梁，金礼中 1963，B**2**(2)：171—8。
[25] 龚坤元，张桂林，翟桂荣 1964，A**13**(1)：1—9。
[26] 吴能，周黛全 1964，A**13**(2)：172—6。
[27] 俞渊 1964，A**13**(3)：339—43。
[28] 刘金发，刘维德 1964，A**13**(3)：466—8。
[29] 谢尊逸，冷欣夫，陈冬兰，赵玉章 1964，A**13**(4)：503—9。
[30] 张领耘，逄树春，张慈仁，张树丰 1964，B**3**(1)：73。
[31] 张宗炳 1964，B**3**(2)：111—22。
[32] 赵善欢，陈观炳，黄彰欣，黄端平 1964，B**3**(2)：123—30。
[33] 冷欣夫，陈冬兰 1965，A**14**(1)：10—14。
[34] 龚坤元，高锦亚，翟桂荣 1965，A**14**(2)：107—17。
[35] 周黛宝，吴能 1965 A**14**(2)：203—6。
[36] 滕斌 1965，A**14**(3)：250—4。
[37] 谢天恩，张光裕，岑英华，张英莲 1965，A**14**(3)：313—7。
[83] 刘珣，冷欣夫，杨畔农 1965，A**14**(4)：339—46。
[39] 蔡秀玉 1965，A**14**(6)：534—40。
[40] 赫梅生 1965，B**4**(2)：149—155。
[41] 钱念曾，周长初，郑文铅，屠乐平 1965，B**4**(3)：237—47。
[42] 曹泽溥，张宗炳 1966，A**15**(1)：13—27。
[43] 刘金发，刘维德，张家瑞 1966，A**15**(1)：70—2。
[44] 蔡秀玉 1966，A**15**(1)：73—4。
[45] 刘芹轩 1966，A**15**(2)：114—9。
[46] 何沛，刘映先，沈光普 1966，A**15**(2)：148—51。
[47] 张广学，钟铁森 1966 A**15**(3)：201—16。
[48] 张昌辉，曹子刚 1966，A**15**(3)：217—26。
[49] 刘树森，蔡惠罗，徐慕禹，王福云，黄健英 1973，A**16**(1)：1—14。
[50] 张维球，刘秀琼 1973，A**16**(1)：15—24。
[51] 驱避剂研究组 1973，A**16**(1)：39—46。
[52] 戴冠群 1973，A**16**(1)：89—90。
[53] 昆虫病理组 1973，A**16**(1)：91—3。
[54] 周振惠，李文谷，陈宗懋 1973，A**16**(2)：127—31。
[55] 戴冠群 1973，A**16**(2)：193—202。
[56] 徐庆丰等 1973，A**16**(2)：203—6。
[57] 广东农林学院植保系 1974，A**17**(2)：135—47。
[58] 戴冠群 1974，A**17**(2)：231—2。
[59] 樊德方，戚澄九，刘乾开，储可铭 1974，A**17**(4)：409—12。
[60] 黄冠辉，丁翠 1975，A**18**(1)：17—24。
[61] 间锦曾 1975，A**18**(1)：42—6。
[62] 茶叶研究所农药残留量组 1975，A**18**(2)：133—40。
[63] 上海昆虫研究所昆虫抗药性研究组 1975，A**18**(3)：259—65。
[64] 南开大学元素有机化学研究所，广东农林学院植化保护教研组 1975，A**18**(3)：251—57。
[65] 沙槎云，任改新，谢强江 1975，A**18**(3)：273—80。
[66] 冯焦昌，王瑛，冯维熊，傅贻玲 1975，A**18**(4)：374—82。
[67] 任改新，李克田，杨明华，易兴民：微生物学报 1975，**15**(4)：292—301。
[68] 湖南林业科学研究所等 1976，A**19**(1)：112—4。
[69] 河北省沧州地区农科所等 1976，A**19**(2)：157—66。
[70] 湖北荆州地区微生物站，华中师范学院生物系 1976，A**19**(2)：167—72。
[71] 广东农林学院植化保护教研组 1976，A**19**(3)：263—81。
[71a] 中山大学生物系昆虫微生物组 1977，A**20**(1)：5—13。
[72] 上海昆虫研究所抗药性组 1977，A**20**(1)：14—20。
[73] 中国科学院动物研究所昆虫生理研究室 1977 A**20**(1)：21—32。
[74] 河北果树研究所 1977，A**20**(1)：33—38。

[75] 屠予钦 1977, A**20** (1): 39—48。
[76] 陈祝安 1977, A**20** (2): 155—62。
[76a] 上海昆虫研究所引诱剂组 1977, A**20** (3): 237—42。
[77] 吉林白僵菌封垛防治玉米螟协作组 1977, A**20** (3): 269—75。
[78] 张书方,冯祥兴,刘玉滨,崔景岳,李广武,李琐芝 1977, A**20** (3): 355—6。
[79] 广东农林学院植保系等 1977, A**20** (4): 476—8。
[80] 上海昆虫研究所抗药性组等 1977, A**20** (4): 479—81。
[81] 孟宪佐,胡菊华,李平淑 1978, A**21** (1): 7—12。
[82] 秦皇岛市卫生防疫站等 1978, A**21** (1): 49—54。
[83] 蔡秀玉,黄冠辉,丁翠 1978, A**21** (1): 101—2。
[84] 湖南林业科学研究所 1978, A**21** (1): 108—12。
[85] 华中师院生物系 1978, A**21** (2): 133—6。
[86] 吉林农科院植保所 1978, A**21** (2): 207—11。
[87] 綦立义 1978, A**21** (2): 212—6。
[88] 刘梦英,周厚安,高锦亚,翟桂荣,史文安,阎忠诚,孟宪佐 1978, A**21** (4): 353—9。
[89] 陈巧云,姜家良,林浩,邹柏祥,唐振华 1978, A**21** (4): 360—8。
[90] 中国科学院动物研究所苏芸金杆菌研究组 1978, 微生物学报 **18** (4): 352—4。

INSECT TOXICOLOGY AND INSECT PATHOLOGY IN THE PEOPLE'S REPUBLIC OF CHINA

CHIN CHUN-TEH
(Institute of Zoology, Academia Sinica)

Chemical control of insect pests in China can be traced back to very old time. The progress of insect toxicology in the People's Republic of China is here briefly reviewed in the following six respects: the application and development of insecticides of plant origin; insecticide resistance of some important pests of agriculture and public health; the relation between chemical structure of insecticides and toxicological activities; influence of environmental factors on the toxicological actions of insecticides, insect chemo-sterilants and the use of insect pheromones and insect juvenile hormone analogues in pest control.

Insect pathology has a late start in our country and field experiments of using *Bacillus thuringiensis* and *Beauvaria bassiana* were first carried out in the middle of fifties. Researches on insect pathology and pest control by microbial pathogens are reviewed according to the microbial groups including bacteria, fungi and viruses.